Aus der Universitäts-Kinderklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. Georg Bessau

Über die Entstehungsbedingungen der Meningitis Tuberculosa im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Herbert Ley
aus Zwickau (Sa.)

Tag der Promotion: 30. Oktober 1937

Druck: Buchdruckerei Hermann Günther, Pegau/Leipzig

1937

M 313

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universtät Berlin

Dekan: Professor Dr. R. Siebeck
Referent: Professor Dr. G. Bessau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über die Entstehungsbedingungen der Meningitis Tuberculosa im Kindesalter.

Die Entstehungsbedingungen der Meningitis tbc. sind schon seit langer Zeit Gegenstand der Erörterung. Das dürfte seinen Grund nicht zuletzt darin haben, daß der Frage neben dem theoretischen Interesse eine große praktische Bedeutung zukommt. Da uns bis heute im Kampf gegen diese Krankheit keine therapeutischen Mittel zur Verfügung stehen, bleibt uns allein die Prophylaxe. Die Voraussetzung für den Angriff der prophylaktischen Maßnahmen ist die Kenntnis der Bedingungen für das Zustandekommen einer Meningitis tuberculosa.

Der Arbeit liegen die 42 Fälle von Meningitis tbc. zu Grunde, die in der Zeit von September 1932 bis Sommer 1936 an der Universitäts-Kinderklinik der Charité zu Berlin zur Beobachtung gekommen sind. An Hand dieses Materials sollen die Faktoren geprüft werden, die als ursächlich oder begünstigend für das Entstehen einer tuberkulösen Meningitis angeführt worden sind.

Die Voraussetzungen für eine Meningitis tbc. sind folgende drei:

1. eine tuberkulöse Infektion des Organismus,
2. ein Einbruch der Tuberkelbazillen in die Blutbahn und
3. ihre Ansiedlung in den Meningen.

Das Zustandekommen einer tuberkulösen Infektion ist ausschließlich eine Frage der Exposition. Die Ausschaltung der Infektionsmöglichkeit steht daher an der Spitze aller prophylaktischen Maßnahmen.

Für das Eintreten oder Ausbleiben einer Infektion der Meningen bei einmal stattgefundener Bazillenaussaat ins Blut sind bisher irgendwelche Gesetzmäßigkeiten nicht gefunden worden, wenn man davon absieht, daß es beim Erwachsenen regelmäßig in einem viel geringeren Prozentsatz der Miliartuberkulosen zur Meningitis kommt als im Kindes- und speziell im Säuglingsalter. Daß die Tuberkelbazillen keine besondere Affinität zu den Meningen haben, geht schon

daraus hervor, daß diese bei einem Teil der hämatogenen Generalisierungen überhaupt nicht, bei anderen erst sehr spät im Verlauf der Miliartuberkulose ergriffen werden. Bei ihrer geringen Widerstandskraft gegen Tuberkelbazillen wird es in den meisten Fällen nach einmal eingetretener Infektion auch zur Ausbildung einer tuberkulösen Meningitis kommen. Lediglich bei Einschwemmung einer sehr kleinen Bazillenmenge wird ihre Kraft zur Abwehr ausreichen. Vielleicht kann gelegentlich auf diese Weise eine Meningitis tbc. ausheilen.

Noch ungeklärt ist die Frage, auf welchem Wege die Tuberkelbazillen vom Blut aus in die Meningen gelangen, und weshalb die tuberkulöse Meningitis im Gegensatz zur eitrigen die Basis bevorzugt. Es bestehen zwei Möglichkeiten. Einmal: Entstehung von Blutgefäßtuberkeln, von denen aus ein Übergreifen auf das perivaskuläre Gewebe und schließlich auf die Meningen erfolgt. Die basilare Lokalisation wird hierbei mit dem Blutgefäßreichtum der Gehirnbasis erklärt (Kubo). Daneben besteht die Möglichkeit der Infektion vom Liquor aus, wobei die Tuberkelbazillen vom Plexus chorioideus oder in selteneren Fällen von Solitärtuberkeln des Gehirns aus in den Liquor gelangen sollen (Rich u. McCordack). Entsprechend den vorhandenen Foramina und der Schwere folgend würden sich hier die Tuberkelbazillen an der Basis niederlassen und so die Basilarmeningitis hervorrufen. Diese zweite Auffassung stützt sich auf die Tatsache, daß man bei der Sektion häufig ältere Herde im Plexus chorioideus gefunden hat, die schon vor Beginn der Meningitis bestanden haben müssen (Takahashi). Außerdem läßt sich hier die charakteristische Altersverteilung der Men. tbc. anführen, indem man die Häufung der Fälle in den ersten Lebensjahren als Ausdruck der herabgesetzten Blutliquorschranke im Säuglings- und Kleinkindesalter ansieht.

Im Mittelpunkt der Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen der Men. tbc. steht die Klarstellung der Faktoren, die für die Generalisierung der Tuberkulose verantwortlich zu machen sind. Ihre Kenntnis ist Voraussetzung für die Richtung der prophylaktischen Maßnahmen. Die Untersuchungen haben sich sowohl mit dem Ausgangsherd, wie mit den äußeren Einflüssen, die die Generalisierung verursachen oder begünstigen, zu beschäftigen.

Der Ausgangsherd für die Generalisierung wird in fast allen Fällen in Form der tuberkulösen Primärerkrankung gefunden, während sekundäre Herde eine sehr geringe Rolle spielen. In den von Langer veröffentlichten 100 Fällen nahm die hämatogene Aussaat dreimal von einer sekundären Organtuberkulose bei ausgeheiltem Primärherd ihren Ausgang. Dasselbe Verhältnis findet sich bei Engel (36 : 1). In unserem Material besteht bei 2 Fällen mit tuberkulöser Coxitis die Möglichkeit des Ausgangs von einem sekundären Herd. Da aber in beiden Fällen trotz deutlicher Rückbildungserscheinungen der Primärherd keineswegs als ausgeheilt anzusprechen war, halten wir es für wahrscheinlicher, daß die Generalisierung auch hier vom Primärherd ausgegangen ist.

Die tuberkulöse Primärerkrankung ist nach umfangreichen Untersuchungen Engels in über 90 % in der Lunge und in etwa 5—10 % im Darm zu finden, während die anderen Lokalisationen nur seltene Ausnahmefälle darstellen. Es ergibt sich nun die Frage, ob der Sitz der Primärerkrankung einen Einfluß auf die Meningitisgefährdung hat oder nicht. Insbesondere gilt es zu prüfen, ob die primäre Bauchtuberkulose dabei eine Sonderstellung einnimmt. Dazu schreibt Engel: „Die Tatsache, daß in Fällen von schwerer ulceröser Bauchtuberkulose auch nicht die geringste Verschleppung in die Brusthöhle stattgefunden hat, zeigt sehr deutlich, daß primäre Bauchtuberkulosen das Bestreben haben, in der Bauchhöhle lokalisiert zu bleiben", und an anderer Stelle: „Für die geringe Neigung der enterogenen Tbc. zur Ausstreuung scheint auch die Tatsache zu sprechen, daß wir niemals eine Meningitis tbc. haben von einer Bauchtuberkulose ausgehen sehen". Im Gegensatz dazu stehen die von Schatter veröffentlichten Befunde des Frankfurter Materials, wo in 7 % der Meningitisfälle ein aktiver Primärkomplex im Darm ohne jede Veränderung der Lungen gefunden wurde. Bei unseren 24 zur Sektion gekommenen Fällen wurde die Primärerkrankung zweimal im Bauch angetroffen, ohne daß andere Möglichkeiten für die Generalisierung bestanden hätten. Insbesondere waren auch hier die Lungen vollständig frei von Tuberkulose. Dieser Befund entspricht etwa dem von Schatter und ist dahingehend auszulegen, daß es bei primärer Bauchtbc. durchaus zur Generalisierung und damit zur Meningitis kommen kann. Aber nicht allein das; die Befunde sprechen sogar dafür,

daß die Bauchtuberkulose relativ ebensooft zur Meningitis führt wie die Primärtbc. der Lungen. Damit wäre die oben gestellte Frage dahingehend zu beantworten, daß der Sitz der Primärerkrankung keinen Einfluß auf die Meningitisgefährdung hat.

Daneben haben wir die Verteilung des Primärherdes auf die einzelnen Lungenlappen geprüft. An Hand einer großen Zahl von Fällen stellten Ghon und Kudlich folgende Prozentzahlen für die Lokalisation des Primäraffektes in der Lunge fest: Am häufigsten, in 27 %, fand er sich im rechten Oberlappen, es folgen der linke Oberlappen mit 23,9 %, der rechte Unterlappen mit 20,6 %, der linke Unterlappen mit 20,4 % und schließlich der rechte Mittellappen mit nur 7,8 %. Wie verhalten sich nun dazu die Primäraffekte, die zu einer Meningitis geführt haben? In unserem Material ist die Häufigkeit der Lokalisation des Primärherdes im rechten Oberlappen auffallend, wo er achtmal bei 19 sezierten Fällen mit einem Primäraffekt in der Lunge gefunden wurde. Das sind 42 % gegenüber 27 % bei der Tuberkulose überhaupt. Je viermal (= 21 %) wurde er im rechten Mittellappen und im linken Unterlappen angetroffen, während er im rechten Unterlappen zweimal (= 10,5 %) und im linken Oberlappen nur einmal (= 5,2 %) lokalisiert war. Leider fehlen uns ähnliche Zusammenstellungen aus anderen Veröffentlichungen zum Vergleich. Aus unserem Material gewinnt man den Eindruck, daß von Primäraffekten des rechten Oberlappens eine hämatogene Aussaat häufiger ausgeht als von anderen Lungenlappen. Die Erklärung dafür dürfte in den engen Beziehungen der zum rechten Oberlappen gehörigen regionären Lymphdrüsen zu den großen Gefäßen zu suchen sein. Dafür spricht auch unser Befund der relativ häufigen Lokalisation des P. A. im benachbarten rechten Mittellappen.

Von weit größerer Bedeutung als die Lokalisation des Primärkomplexes ist sein Entwicklungsstadium und seine Ausdehnung. Engel faßt seine Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „Die Meningitis schließt sich fast stets an frische Primärkomplexe an, nur in einer Minderzahl von Fällen an solche mit beginnender Rückbildung und nur in seltenen Ausnahmefällen an obsolete Prozesse. Die frischen Prozesse wiederum neigen umso eher zur

Meningitis, je größer die Auswirkung der primären Infektion in den bronchialen Lymphknoten ist". Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Langer, der die Meningitis als die Komplikation einer im Stadium der frischen Verkäsung befindlichen Bronchialdrüsentbc., ohne röntgenologisch nachweisbare Heilungsvorgänge, auffaßt. Die Gefahr der zur Men. tbc. führenden Generalisierung ist nach Langer im allgemeinen in dem Augenblick überwunden, in dem Kalkherde im Röntgenbild die Heilungstendenz der Bronchialdrüsentbc. beweisen.

In unserem 42 Fälle umfassenden Material standen uns für diese Frage 40 mal Röntgenaufnahmen und 22 Sektionsbefunde (ohne die beiden oben erwähnten primären Darmtuberkulosen) zur Verfügung.

Tab. 1 Sectionsbefunde am Primärherd.

Alter	frisch	verkäst	fortgeschritten	älter	nicht mehr auffindbar
0 – 3	2	2	4	2	1
3 – 14	1	5	—	3	2

Betrachten wir zunächst die Sektionsbefunde, so finden wir bezüglich des Primärherdes ziemliche Übereinstimmung mit dem Langerschen Material. 10 mal fand er sich frisch bezw. verkäst, 3 mal war er nicht mehr auffindbar, 5 mal zeigte er Alters- bezw. Rückbildungserscheinungen und 4 mal war er fortgeschritten. Zu den fortgeschrittenen Primärherden, die sich bei Langer wohl deshalb nicht finden, weil sie mit zu den frischen gerechnet sind, haben wir die Fälle gezählt, die einen kavernös umgewandelten oder käsig pneumonischen Primärherd mit weitreichender kollateraler Infiltration zeigten. Entsprechend der käsigen Pneumonie im Anschluß an die Erstinfektion sind auch die progredienten Primärtuberkulosen fast ausschließlich auf die ersten Lebensjahre beschränkt, sie stellen ja auch nur einen geringeren Grad dieser käsigen Pneumonie dar. Noch häufiger als bei uns findet sich die fortgeschrittene Primärtuberkulose in dem von Maraun veröffentlichten Kölner Material, nämlich 19 mal bei 86 (röntgen-

ologisch untersuchten) Fällen. — Von den 5 älteren Primärherden war einer partiell verkalkt, einer dicht abgekapselt, die übrigen drei zeigten „ältere, trockene" Verkäsung.

Tab. 2 Sectionsbefunde an den Lymphdrüsen.

Alter	Verkäsung	Rückbildung
0 — 3	5	6
3 — 14	9	2

Abweichend vom Langerschen Material sind unsere Lymphdrüsenbefunde. Während Langer bei 44 Sektionen 41 mal frische Verkäsung und nur einmal Rückbildungserscheinungen fand (die beiden restlichen Fälle entsprechen einer primären Darmtbc. und einer Meningitis nach tbc. Otitis), stehen bei uns 14 Fällen mit verkästen Lymphdrüsen 8 Fälle mit Rückbildungserscheinungen gegenüber, wobei allerdings der Begriff „Rückbildungserscheinung" sehr weit gefaßt ist. Von diesen 8 Fällen zeigten 5 ältere trockene Verkäsung, einer Verkreidung und 2 leichte Verkalkung.

Was die Größe der Drüsen anlangt, so fand sich entsprechend den Engelschen Befunden in der größten Zahl der Fälle eine ausgedehntere Verkäsung, nur einmal Verkäsung einer einzigen Drüse.

Erwähnt sei noch, daß die regionären Lymphdrüsen bei den beiden primären Darmtuberkulosen verkäst waren.

Tab. 3 Röntgenbefunde.

Alter	o.B.	vermehrte Hiluszeichnung	Hilusdrüsentbc.	Hilusdrüsen- und Miliartbc.	Miliartbc.	Progred. Primärtbc.	Kalk
0 — 3	2	1	6	5	2	2	2
3 - 14	3	8	5	2	2	—	—

Bei fünf von den 40 röntgenologisch untersuchten Fällen waren die Lungenaufnahmen ohne jeden Befund. Die beiden Fälle der ersten Altersgruppe entsprechen dabei den 2 primären Darmtuberkulosen, bei denen auch die Sektion keinen Lungenbefund ergab. Lediglich eine vermehrte Hiluszeichnung, die allein auch noch nicht auf eine spezifische Erkrankung der Lungen schließen ließ, fand sich 9 mal. Am häufigsten, 11 mal, zeigte sich eine Verschattung im Bereich der Bronchialdrüsen, nur 4 mal eine reine Miliartbc. und 7 mal eine Kombination von beiden. Von den 4 bei der Sektion gefundenen fortgeschrittenen Primärtuberkulosen waren 2 im Röntgenbild darstellbar. 2 mal schließlich fanden sich Verkalkungen. In beiden Fällen wurde hier bei der Obduktion, trotz des einwandfreien röntgenologischen Kalknachweises, nur eine trockene Verkäsung der Lymphdrüsen gefunden. Dies darf nicht überraschen; bei den meistens stark vergrößerten Drüsen kann es mitunter sehr schwierig sein, kleinere Kalkherde ausfindig zu machen. Andererseits zeigt uns diese Tatsache, daß es nicht unberechtigt war, bei den Sektionsergebnissen der Lymphdrüsen die trockene Verkäsung zu den Rückbildungserscheinungen zu rechnen. Bei den beiden Fällen, bei denen die Sektion beginnende Verkalkung der Bronchialdrüsen ergab, war im Röntgenbild ein Kalkschatten nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Der Darstellung verkalkter Hilusdrüsen im Röntgenbild stehen vielerlei Hindernisse im Wege. Ganz abgesehen davon, daß Kalkherde durch die Herzfigur überdeckt werden, können durch ortho-röntgenograd getroffene Gefäße Kalkschatten vorgetäuscht werden. Umgekehrt kann es sein, daß Verschattungen nicht als Verkalkungen diagnostiziert werden können, da sie nicht genügend scharf gegen solche Gefäße abgegrenzt sind.

Fassen wir unsere Sektions- und Röntgenbefunde zusammen, so erhalten wir den Eindruck, daß doch nicht so selten von Herden mit Rückbildungserscheinungen eine Generalisierung ausgehen kann. Zum mindesten können wir Langer nicht unbedingt beistimmen, wenn er von einem Ausschließungsverhältnis zwischen der verkalkenden Bronchialdrüsentbc. und der Men. tbc. spricht.

Das sicherste Zeichen der Rückbildung, die Verkalkung, fand sich bei unseren 42 Fällen 4 mal. Sehen wir von den 2 Fällen ab, bei denen die Verkalkung erst durch die Obduktion gefunden

wurde und bei denen außerdem die Möglichkeit besteht, daß die Generalisierung von einem sekundären Herd, beide Male eine Coxitis, ausgegangen ist, so verbleiben die 2 Fälle, bei denen es trotz röntgenologisch nachweisbarer Kalkschatten zur Men. tbc. kam.

Obwohl bei den 1—3jährigen, tuberkulös infizierten Kindern verhältnismäßig selten Rückbildungserscheinungen auftreten, entfallen fast alle unsere Befunde mit Heilungstendenz der tuberkulösen Primärerkrankung auf dieses Alter, insbesondere auch die beiden Fälle mit röntgenologisch nachgewiesenen Verkalkungen. Im Gegensatz dazu sehen wir bei den älteren Kindern die Generalisierung fast ausschließlich von den frischeren Primärerkrankungen ausgehen, die in diesem Alter doch schon einen bei weitem geringeren Anteil ausmachen. Nimmt allgemein bei der Tuberkulose die Häufigkeit der Alterserscheinungen am Primärkomplex mit steigendem Alter zu, so zeigt sich bei der Meningitis ein gerade umgekehrtes Verhalten. Vergleichen wir in dieser Hinsicht unsere Befunde mit dem Kölner Material, so finden wir diese Tatsache bestätigt. Bei 82 Fällen fanden sich 11 mal Kalkschatten im Röntgenbild, von denen 7 dem Alter von 1—6 Jahren angehören, allein 3 dem 3. Lebensjahr. Dieses Verhalten wird vielleicht dadurch veranlaßt, daß es zwar im Kleinkindesalter schon zu Heilungserscheinungen kommen kann, daß aber die Abwehrkraft noch so gering ist, daß bereits irgend eine geringfügige äußere Noxe genügt, um die Abwehrfront zu durchbrechen. Dagegen stehen die Heilungsvorgänge bei älteren Kindern auf so fester Basis, daß es zu den Seltenheiten gehört, wenn nach einmal eingetretener Rückbildung, insbesondere Verkalkung, ein Einbruch in die Blutbahn erfolgt. Können wir also der Langerschen Auffassung für das Schulalter beipflichten, so müssen wir sie für das Kleinkindesalter ablehnen. Die bezüglich der Meningitisgefährdung günstige prognostische Beurteilung ist nicht allein an das Auftreten von Kalkschatten im Röntgenbild, sondern auch an das Erreichen einer Altersgrenze gebunden, die die Gewähr für eine gewisse Stabilität der antituberkulösen Körperkräfte bietet. Von Ausnahmen abgesehen, wird man diese Altersgrenze im allgemeinen in das 4. bis 6. Lebensjahr legen können, wobei jedoch die allgemeine körperliche Konstitution und die sozialen Verhältnisse eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Neben dem Ausgangsherd der Generalisierung sind äußere Einflüsse für das Entstehen der hämatogenen Aussaat von Bedeutung.

Sehr umstritten ist die Frage, welcher Einfluß den der Meningitis vorausgehenden Erkrankungen beizumessen ist. Schon lange war die Tatsache aufgefallen, daß sich in der Anamnese so häufig Angaben über eine vorausgegangene Masernerkrankung fanden. Das gleichzeitige Verschwinden der Tuberkulinreaktion legte die Vermutung nahe, daß den Masern ein spezifischer Einfluß auf die Tuberkulose zuzuschreiben sei. An Hand von eingehenden Untersuchungen über Masernepidemien und das gleichzeitige Verhalten der Meningitiskurve fanden Noeggerath und Eckstein in Freiburg keinen direkten Einfluß, und Beisken konnte dieses Ergebnis für Düsseldorf bestätigen. Dagegen stellte Langer bei Gegenüberstellung der Zahlen von Masern und Tuberkulosetodesfällen in Schweden und Holland ein Parallelgehen der Kurven fest. Man darf den Wert solcher Vergleiche sicher nicht zu hoch einschätzen, denn ein Parallelgehen der Todesfälle kann ebensogut die Folge einer gemeinsamen Ursache sein. Neben den Masern fand man noch den Keuchhusten als häufige Vorkrankheit bei Men. tbc. und hat auch ihm einen spezifischen aktivierenden Einfluß auf die Tuberkulose zugeschrieben. Daß es gerade die beiden häufigsten Kinderkrankheiten sind, die hier im Vordergrund stehen, legt den Gedanken nahe, daß es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen dieser Krankheiten mit einer Verschlimmerung der Tuberkulose handeln könnte. Dies lehnt jedoch Engel ab, da in seinem Material von 76 Fällen 5 mal eine Masernerkrankung der Meningitis innerhalb von 3—4 Wochen vorausging. Leider läßt uns die Statistik über die Masernmorbidität im Stich. Bei der großen Häufigkeit dieser Krankheit scheint es uns aber nicht zu viel zu sein, wenn durchschnittlich nur in weniger als 10 % Masern in der Anamnese gefunden werden. In unserem Material ging der Men. tbc. 7 mal (= 16,67 %) eine Masernerkrankung bis zu einem halben Jahr voraus, und zwar in der Hauptsache bei Kindern vom 3. bis 6. Lebensjahr. Das entspricht dem Alter, in dem von den meisten Kindern die Masern durchgemacht werden. Trotz allem wird man einen Einfluß der Masern auf die Tuberkulose nicht ablehnen können. Der Zusammenhang der Verschlimmerung der Tuberkulose mit einer voraufgegangenen Masernerkrankung ist in manchen

Fällen zu deutlich, als daß er bestritten werden könnte. Nach den Untersuchungen von Bessau muß man sich diesen Einfluß als Schädigung der tuberkulösen Abwehrkräfte vorstellen.

Eine gesetzmäßig wiederkehrende Erscheinung ist die Häufung der Meningitiden im Frühjahr. Bei allen über Men. tbc. berichtenden Autoren findet sich das gleiche Bild der jahreszeitlichen Verteilung. Steiler Anstieg vom Januar bis März oder April und anschließender Abfall der Kurve bis Juni. Als Ursache für das charakteristische Verhalten wird eine allgemeine Aktivierung der Tbc. infolge Vitaminmangel, häufiger Erkältungskrankheiten und endokriner Störungen in dieser Jahreszeit angenommen. Nach Albinger sind es in erster Linie die besonderen Witterungsverhältnisse der Frühjahrsmonate, mit Wärme- und Sonnenscheinzunahme und dem sprunghaften, launenhaften Wechsel der Witterung, die sowohl direkt, als auch über die Erkältungskrankheiten den aktivierenden Einfluß auf die Tuberkulose ausüben. Daneben glaubt Albinger noch an eine besondere Empfindlichkeit der Meningen als Ursache für den Frühjahrsgipfel.

In unserem Material beginnt der Anstieg schon im Dezember. Nach einem Gipfel im Februar erreicht die Kurve im April und Mai ihren Höchststand, um im Juni ganz steil abzufallen.

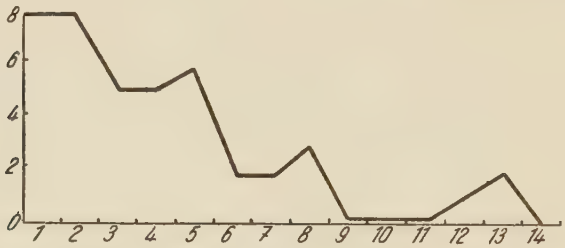
Neben den Untersuchungen über das Zustandekommen der hämatogenen Aussaat bedarf die Altersverteilung bei den Entstehungsbedingungen der Men. tbc. einer besonderen Erwähnung. Während die Meningitis beim Erwachsenen eine seltene Komplikation der Tuberkulose ist, stellt sie im Kindesalter den Hauptanteil an der Tuberkulosesterblichkeit. Hier wiederum sind es die ersten 4 Lebensjahre, die allein über die Hälfte aller Fälle ausmachen. Nach einer hohen Mortalität im ersten Jahr findet sich die Höchstzahl immer im zweiten Lebensjahr. Von da an fällt

die Kurve rasch und erreicht schon im Schulalter geringe Zahlen. In unserem Material sind das 1. und 2. Jahr mit je 8 Fällen gleichmäßig beteiligt. Je 5 mal ist das dritte und vierte, 6 mal das fünfte Lebensjahr vertreten. Von da an finden sich nur noch vereinzelte Fälle im 6., 7. und 8. sowie im 12. und 13. Lebensjahr.

Engel führt dieses charakteristische Verhalten auf den physiologischen Lymphatismus des Kindesalters zurück und glaubt, daß durch die Ausbildung großer Drüsentumoren mit ihren Beziehungen zu den Gefäßen günstige Bedingungen für den Einbruch in die Blutbahn geschaffen sind. Demgegenüber weist Langer unseres Erachtens mit Recht darauf hin, daß der physiologische Lymphatismus doch nicht die zeitliche Begrenzung zeigt, um das Überwiegen der Meningitis im Kleinkindesalter genügend zu erklären. Mit Langer halten auch wir die geringe Abwehrkraft für das primäre, die die ausgedehnte Reaktion der Primärerkrankung in den Lymphdrüsen erst nach sich zieht.

Auffallend mag es zunächst sein, daß gerade das zweite Lebensjahr die höchste Meningitissterblichkeit besitzt. Bedenkt man aber, daß von der tuberkulösen Infektion bis zum tödlichen Ausgang einer Meningitis meist ein Zeitraum von mindestens 4 Monaten vergeht und demnach vom ersten Lebensjahr nur 8 Monate übrig bleiben (auf die Möglichkeit der plazentaren Infektion soll hier nicht eingegangen werden), bedenkt man weiter, daß ein großer Teil der im ersten Lebensjahr infizierten Kinder an einer käsigen Pneumonie zu Grunde geht, bevor es zu einer Meningitis kam, was im zweiten Lebensjahr schon sehr viel seltener der Fall ist, und berücksichtigt man schließlich, daß die Zahl der tuberkulös Infizierten im ersten Jahr sehr viel geringer ist als im zweiten, so darf man folgern, daß die Disposition für die Meningitis im ersten Lebensjahr bedeutend größer ist als im zweiten, selbst wenn das erste Lebensjahr mit einer hinter dem zweiten zurückstehenden Zahl von Fällen vertreten ist. Da die käsige Pneumonie, die Haupttodesursache an Tbc. im ersten Lebensjahr, nichts anderes ist als eine Ausbreitung des Primärherdes auf größere Lungenbezirke, so ergibt sich die Tatsache, daß die Tuberkulose umso größere Aussicht hat, das Sekundärstadium zu erreichen, je älter das infizierte Kind ist. Wir sehen auch darin einen Beweis für die Annahme, daß tatsächlich die geringe Resistenz des Säuglings und

Kleinkindes gegenüber der Tbc. die Ursache für die charakteristische Altersverteilung ist. Für die Meningitisprophylaxe ergibt sich daraus die unbedingte Notwendigkeit der Verhütung der Frühinfektion.



Altersverteilung.

Zusammenfassung.

Zur Bearbeitung gelangte das 42 Fälle umfassende Material der Universitäts-Kinderklinik der Charité zu Berlin vom September 1932 bis Sommer 1936. Für die Beurteilung standen 40 Röntgenaufnahmen und 24 Sektionsbefunde zur Verfügung.

In 2 von den 24 Fällen mit Sektionsbefunden kam es im Anschluß an eine primäre Bauchtuberkulose zur Meningitis. Die Primärherde der Lunge waren auffallend häufig, in 8 von 19 Fällen, im rechten Oberlappen lokalisiert.

Entgegen der Langerschen Auffassung konnte an Hand von 2 Fällen gezeigt werden, daß es auch nach Auftreten von Kalkschatten im Röntgenbild im Bereich der regionären Lymphdrüsen des Primäraffektes zur Men. tbc. kommen kann. Diese beiden, wie auch andere Fälle mit beginnenden Rückbildungserscheinungen, gehörten fast ausschließlich der Altersgruppe von ein bis drei Jahren an, woraus geschlossen wird, daß die Langersche Auffassung wohl für das Schulalter, nicht aber für das Säuglings- und Kleinkindesalter zutreffend ist.

In einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz (16,7%) wurden Angaben über eine Masernerkrankung, die der Men. tbc. bis zu einem halben Jahr vorausgegangen war, in der Anamnese gefunden.

Die Altersverteilung der tuberkulösen Meningitis wird als Ausdruck der mangelhaften Widerstandskraft gegenüber der Tuberkulose in den ersten Lebensjahren angesehen.

Literatur.

St. Engel: Handbuch der Kindertuberkulose, Bd. I, 1930.

v. Pfaundler-Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde 1930.

Langer, Hans: Untersuchungen über die Meningitis tuberculosa und die Grundlagen zu ihrer Verhütung. Z. Kinderheilkunde, Bd. 49, 1930.

Bessau: Masernantianaphylaxie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 81, 1915.

Schatter, Johanna: Ergebnisse über Untersuchungen an Meningitis tbc. im Kindesalter. (Univ. K. Kl. Frkft., Diss. 34).

Maraun, Luise: Das Thorax-Röntgenbild bei tuberkulöser Meningitis. Köln: Diss. 35.

W. Beisken: Aktivieren Masern die Tuberkulose? Z. Kinderheilkunde 40, 353, 1925.

Albinger: Zur Frage des Frühjahrsgipfels der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Beitr. Klin. Tbk. 51, 1922.

Noeggerath u. Eckstein: Klin. Wschr., 1924, Nr. 50.

Rich u. McCordack: Ztlbl. f. ges. Kinderheilkunde, Bd. 29.

Kubo: Ztlbl. f. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 41.

Takahashi: Ztlbl. f. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 41.

Ghon u. Kudlich: Handbuch der Kindertuberkulose, Bd. I, 1930.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. November 1910 in Zwickau (Sa.) als Sohn des 1913 verstorbenen Kaufmanns Franz Ley und seiner Gattin Magdalene geb. Löhning geboren. Nach dem Besuch der Höheren Bürgerschule und der Volksschule trat ich Ostern 1921 in das Humanistische Gymnasium zu Zwickau ein, das ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte in Heidelberg, München und Königsberg, wo ich am Ende des SS. 1932 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach weiterem Studium in München, Wien, Kiel und Berlin legte ich am 20. Dezember 1935 das ärztliche Staatsexamen in Berlin ab. Am 1. März 1936 begann ich das Praktische Jahr an der Universitäts-Kinderklinik der Charité. Seit dem 1. Oktober 1936 arbeite ich am Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Herrn Professor Bessau bin ich für die freundliche Überlassung des Themas zu besonderem Dank verpflichtet. Ebenso danke ich Herrn Professor Rössle für die Genehmigung zur Benutzung der Sektionsdiagnosen.